

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTE DE MÉDECINE

Année 1900

THÈSE

POUR

N°

639

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 20 juillet 1900, à 9 heures

PAR

J. LANTHIER

CONSIDÉRATIONS

SUR UN CAS DE

NÉVRITE TYPHIQUE PÉRIPHÉRIQUE

LOCALISÉE A UN MEMBRE SUPÉRIEUR

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. } POTAIN, professeur.
 } DÉJERINE et TEISSIER, agrégés*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTE DE MÉDECINE

Année 1900

THÈSE

N° 639

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 20 juillet 1900, à 9 heures

PAR

J. LANTHIER

CONSIDÉRATIONS

SUR UN CAS DE

NÉVRITE TYPHIQUE PÉRIPHÉRIQUE

LOCALISÉE A UN MEMBRE SUPÉRIEUR

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. } POTAIN, professeur.
DÉJERINE et TEISSIER, agrégés*



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

	Doyen.	M. BROUARDEL
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		DEBOVE.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et Matière médicale.		BERGER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		BRISSAUD.
		CHANTEMESSE.
Clinique médicale		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.		LE DENTU.
		TERRIER
		TILLAX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements.		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (Aug.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

C'est pendant mon stage dans le service de M. le professeur Raymond, que j'ai acquis toutes mes connaissances sur les maladies du système nerveux. Dans ses belles leçons sur les névrites périphériques, écoutées jadis avec recueillement et relues depuis lors, j'ai puisé tous les matériaux de cette modeste thèse, dont il veut bien, en acceptant de présider la soutenance, rehausser le faible mérite. Le désir que j'éprouve de m'acquitter envers lui de si nobles dettes n'a d'égal, hélas ! que mon impuissance et c'est pourquoi je me trouve à la fois satisfait et confus de les avoir contractées.

Je suis heureux d'exprimer ici les sentiments de profonde gratitude que je dois à M. Siredey, médecin des hôpitaux, chez qui cette observation a été recueillie, à M. Louis Leroy, son interne, qui me l'a signalée, à M. Paul Braumberger qui m'a donné quelques renseignements cliniques, à M. Courtade qui m'a procuré ceux de l'exploration électrique.

A ceux qui m'ont guidé dans les autres branches de la science médicale, à MM. les professeurs Jaccoud,

Robin, Berger, à celui qui, durant de longues années, m'a permis d'entendre la voix de tels maîtres, à mon père, en un mot, j'adresse un hommage non moins ému de reconnaissance.

Ayant observé dans le service de M. Siredey, grâce à M. Leroy, son interne, un cas de paralysie d'origine périphérique, dont l'histoire pathogénique est curieuse, j'ai résolu de faire de cette observation unique le sujet de ma thèse.

OBSERVATION

Aline..., âgée de 18 ans, née en Bretagne, depuis deux ans à Paris, où elle était domestique, est entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Chomel, où elle occupe encore le n° 6, le 31 août 1899.

Pas d'antécédents héréditaires bien nets. Elle n'avait jamais été malade avant la fièvre typhoïde qui l'amenait à l'hôpital. Celle-ci battait son plein lors de son entrée.

Elle évolua sous une forme très grave ataxo-adynamique. A partir du 10 septembre, la température qui était descendue ce jour-là à 37° se mit à présenter jusqu'au 4 octobre de grandes oscillations, montant parfois jusque 41° et descendant jusqu'à 36° 5/10.

La malade a été soignée d'abord par les bains froids, mais en raison de la gravité de son état, ils furent remplacés par des enveloppements mouillés. On lui fit, en outre, des injections de sérum à la suite desquels le pouls devenait moins rapide, et de 104 pulsations tombait au chiffre de 84.

La malade entra en convalescence. Son état resta satisfaisant jusqu'au 18 octobre, où la fièvre reprit de plus belle. Cette fois elle était due à l'apparition de trois escharres, qui siégeaient l'une à la région coccygienne, l'autre sur la région trochantérienne gauche, la dernière sur la région coxo-fémorale droite. La température présenta une marche irrégulière, offrant tantôt 41°, tantôt 37°-36°5, et correspondit durant un mois et demi à un état à la fois général et local très grave. Les escharres, en effet, malgré les soins les plus minutieux gagnaient en profondeur et en surface avec une rapidité inquiétante. La malade en était la cause en partie. Tourmentée de démangeaisons insupportables, dans son délire, elle défaisait ses pansements et s'infectait à l'aide des ongles.

C'est pour l'en empêcher et parer ainsi autant que possible à une mort qui paraissait imminente qu'on lui attacha les mains, selon le procédé habituel, à la barre inférieure du lit, la face palmaire tournée en haut. Elle étaient déliées quand on renouvelait les pansements ou la literie, ce qui était fréquent à cause de l'incontinence fécale que présentait la malade. Quand elle put absorber elle-même sa nourriture on lui déliait la main gauche qui était tournée du côté de la table de nuit. La main droite, placée près du mur, demeurait fixée durant les repas. Cette contention des mains resta obligatoire un mois et demi au minimum.

Dès le début des escharres, les membres inférieurs, frappaient le regard par une atrophie considérable, sur laquelle des renseignements recueillis sont insuffisants et ne me permettent pas de m'étendre. Les membres supérieurs, au contraire, n'attiraient nullement l'attention avant d'être liés, mais à l'époque où la liberté leur fut rendue, on s'aperçut, que le membre supérieur droit, celui qui avait été le moins souvent libéré, était paralysé.

Voici ce qu'il présentait encore à l'un des plus récents

examens pratiqué au commencement de juin, après 5 mois au moins de paralysie, à une époque où, soit dit en passant les escharres étaient presque guéries et l'atrophie des membres inférieurs fort atténuée

« Main décharnée, squelettique, tombante et légèrement fléchie sur son bord cubital, recouverte d'une peau lisse, rouge, luisante, surtout à la face dorsale des doigts.

Ceux-ci ont été fléchis, recroquevillés dans la paume de la main, mais à l'heure actuelle, cette attitude est moins prononcée, et ils présentent les caractères de la griffe cubitale. Les saillies articulaires qui font relief par suite de l'atrophie de tous les tissus donnent aux doigts, dont l'extrémité, surtout celle de l'index, est renflée en baguette de tambour, l'aspect de fuseaux.

Le pouce se tient dans une position intermédiaire entre la flexion et l'extension.

Sur la face dorsale de la main, la peau s'enfonce dans les interstices des métacarpiens, témoignant ainsi de l'atrophie des interosseux et de la fonte du tissu cellulaire sous-cutané.

A la face palmaire où des masses musculaires proéminent à l'état normal, ces lésions sont encore plus frappantes. Ce n'est plus éminence mais creux hypothénar et surtout thénar qu'il faut dire. Les os et les tendons s'accusent fortement sur cette véritable main de singe.

L'atrophie, de moins en moins marquée, à mesure qu'on s'éloigne de l'extrémité inférieure, est encore manifeste à l'avant-bras et au bras, ainsi que le prouvent les mensurations suivantes, prises en des points correspondants des deux membres, les muscles étant dans le relâchement.

	Membre droit	Membre gauche
Partie moyenne du bras	20	21
Partie supérieure de l'avant-bras	17	20
Poignet	13 1/2	15.1/2

Il est à noter que le membre droit devrait être le plus volumineux, étant celui qui avant la maladie était le plus fort

A l'examen électrique, les muscles du bras réagissent aux deux électricités. Ceux de l'avant-bras, *idem* ; les réactions les moins accusées s'observent aux muscles épicondyliens internes. A la main, réactions aux deux électricités mais plus faibles. Les muscles de l'éminence thénar semblent présenter une certaine lenteur des contractions, trop peu marquée pour être affirmée.

Troubles fonctionnels. — Il n'y a jamais eu de troubles de la sensibilité subjective.

On a pu noter une paralysie flasque absolue de la main. L'avant-bras s'est toujours fléchi sur le bras, mais le mouvement de supination complète a été longtemps aboli ; le membre se tenait dans une position intermédiaire à la supination et à la pronation qui a toujours été possible. Le bras pouvait exécuter tous ses mouvements.

A l'heure actuelle ceux de la main existent à l'état d'ébauche. Le redressement sur le poignet est celui qui s'accomplit le mieux. Le pouce peut être péniblement opposé aux trois premiers doigts. L'écartement de ces derniers est à peine visible.

Le mouvement de supination complète est récupéré.

En résumé on peut dire :

Paralysie flasque, en voie de guérison, des muscles innervés par le radial mais surtout par le cubital et le médian, s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de la main.

DIAGNOSTIC

Les affections musculaires primitives, ne présenteraient pas une telle localisation de la paralysie à des territoires innervés par le cubital, le médian et le radial. On doit donc les éliminer et reconnaître d'emblée une lésion directe ou indirecte des nerfs cités.

Si la paralysie était d'origine cérébrale, l'atrophie ne serait pas apparue en même temps. De plus, à l'époque actuelle, la dégénérescence descendante des cordons pyramydaux se serait manifestée déjà par de la contracture, à moins que le neurone moteur périphérique correspondant ne soit lui-même détruit. Une telle coïncidence des lésions n'est pas admissible. Si elle avait existé, malgré la reconstitution du neurone moteur périphérique, impossible elle-même quand les cellules de la moelle sont détruites, les muscles frappés ne pourraient plus se contracter sous l'influence de la volonté, — comme ils commencent à le faire chez la malade observée.

Il ne reste plus que deux hypothèses, pour expliquer la dégénérescence des nerfs radial, médian et cubital. Elle est causée soit par une myélite, soit par une nevrite périphérique.

Ainsi que l'estime, M. le professeur Raymond dans ses cliniques, ces deux affections qui n'en forment

peut-être qu'une au point de vue anatomique, doivent être différenciées au point de vue clinique, et c'est parfois une tâche peu facile.

Mais ici la distribution de la paralysie de plus en plus accusée à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, et l'évolution vers le retour fonctionnel de tous les muscles atteints prouvent abondamment qu'il s'agit de névrite périphérique.

Celle-ci emprunte à la névrite typhique deux caractères :

1^o Elle est survenue pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

2^o Elle a frappé le cubital et le médian.

Elle s'en éloigne par :

1^o La prépondérance de la paralysie du médian sur la paralysie du cubital.

2^o L'extension de la paralysie au nerf radial.

3^o L'absence des troubles de la sensibilité.

Cette dernière est notée dans plusieurs observations ; quant à la prépondérance des lésions sur le médian et leur extension sur le radial, caractères assez rares mais explicables en l'occurrence par l'intervention de plusieurs facteurs analysés plus loin, ils ne peuvent prévaloir contre ce fait important que la paralysie est survenue à la suite d'une maladie où les altérations parenchymateuses des nerfs sont constantes à un léger degré ainsi que Pitres et Vaillard l'ont montré. La paralysie observée ici est donc une paralysie atypique, mais n'en est pas moins une paralysie de nature typhoïde.

ÉTIOLOGIE

De ce qu'elle est consécutive à la fièvre typhoïde, il est juste d'attribuer à la paralysie la même origine causale qu'à cette maladie et l'on sait depuis les articles d'Eberth, publiés en 1881 dans les *Archives de Virchow* ; que cette dernière est due au bacille qu'il a découvert. Reste à examiner si c'est lui même ou sa toxine qu'il faut incriminer.

Ce microbe ne pullule pas dans l'organisme entier ; il se cantonne en certains endroits de prédilection, tels que la rate, les ganglions lymphatiques. Après de nombreuses recherches. Frankel et Summonds ne l'ont trouvé qu'une fois dans le sang. Or, sa présence dans quelques rares organes ne saurait expliquer la symptomatologie si variée de la fièvre typhoïde, s'il n'y jouait que le rôle de corps étranger où s'il se bornait à y développer quelques lésions de voisinage. Il faut admettre au contraire qu'une toxine fabriquée par lui et déversée dans toute l'économie, y produit les altérations indispensables, à la manifestation des symptômes de cette maladie : des névrites périphériques, par exemple, quand se déroule le tableau de la paralysie.

L'existence de cette toxine ne se déduit pas seule-

ment de l'absence du bacille dans les divers tissus de l'organisme ; elle est révélée par d'autres faits probants. Brieger, Sanarelli, Chantemesse et d'autres ont extrait de sa culture des produits toxiques. Qu'on admette, si l'on veut, qu'ils diffèrent notablement du poison typhique élaboré dans le milieu humain. Il n'en demeure pas moins établi qu'en des cultures artificielles, des toxines existent, puisqu'on en a extrait et l'on s'étonnerait à bon droit que le bacille soit dépourvu chez l'homme de cette propriété qu'il possède ailleurs de fabriquer une toxine, sans laquelle, les symptômes qu'il produit resteraient inexplicables.

Une autre série de faits vient d'ailleurs confirmer cette opinion d'une éclatante façon. Il s'agit des effets que l'injection des humeurs d'une typhique produit sur un autre animal. L'urine lui confère presque l'immunité, ainsi que Bouchard l'a démontré. Plus tard, Pfeiffer établissait que le sérum jouit à un plus haut degré de cette propriété, et Widal, s'appuyant sur cette découverte, immobilisait, agglutinait des bacilles d'Eberth par une goutte de ce sérum et créait le séro-diagnostic. Or, quel est le produit, qui naissant spontanément dans un milieu de la présence d'un bacille, l'atténue ou le tue ? C'est, d'après une loi bactériologique, la toxine même de cet agent.

D'autre part, les expériences d'Abundo, de Holmen, prouvent que les microbes portés directement sur un nerf y font apparaître une névrite interstitielle. C'est cette même névrite que l'on trouve dans les trauma-

tismes infectés ; c'est cette même névrite associée à la névrite parenchymateuse qui existe dans la lèpre ou le bacille agit par sa présence et il semble bien, dit M. le professeur Raynaud que tous les microbes se conduisent de la même façon. Pourquoi celui d'Eberth ferait-il exception à cette règle qui paraît générale et signalerait-il sa présence sur les extrémités nerveuses par une névrite parenchymateuse ?

A ceux qui admettent que la lésion primitive de la paralysie typhique est une altération invisible, comme en toutes les autres névrites périphériques, de la cellule motrice, opinion combattue par Marinesco, on peut dire que cette altération est également imputable à la toxine. Outre que ces cellules ne représentent pas l'habitat habituel du microbe typhique, il semble plus rationnel d'admettre *a priori* qu'en raison même de la légèreté des lésions, elles sont plutôt produites par la toxine seule que par le bacille, plus sa toxine.

Aussi l'existence de la toxine typhique, quoique non isolée, est elle universellement reconnue et c'est à elle, non au bacille d'Eberth, qu'on attribue la plupart des symptômes de la dothiéntérie en général, et les paralysies d'origine périphérique qui lui sont consécutives, en particulier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quoique la paralysie typhique, d'origine périphérique soit un accident rare, elle était connue soit comme symptôme, soit plus tard comme complication de la dothiéntérie, bien avant qu'on eu découvert l'agent exact qui lui donne naissance et qu'on eût dévoilé la lésion anatomo-pathologique par laquelle il l'engendre.

Gubler divisait les paralysies typhiques, en asthéniques et en myopathiques. Elles étaient d'après lui indépendantes de toute lésion nerveuse,

Zenker ayant trouvé dans certains muscles à la suite de la fièvre typhoïde une dégénérescence qui fut appelée cireuse, on lui attribua le syndrome qui nous occupe.

Ces hypothèses n'expliquaient nullement le principal caractère des paralysies typhiques, qui est de se localiser à certains départements nerveux bien délimités et déjà Leyden, Nothnagel, Eisenlohr, Bernhardt, pour ne citer que les principaux, soupçonnaient l'existence de névrites périphériques lorsque parut en 1885, le mémoire de Pitres et Vaillard qui, basé sur 4 autopsies, montra le bien fondé de cette opinion.

Quand un malade est frappé de névrite typhique périphérique, il ne meurt pour ainsi dire jamais. Il est facile d'en saisir le motif : la lésion même ne compromet pas la vie, et, d'autre part, à l'époque où elle se montre, le danger dû à la maladie initiale est passé.

Aussi est-ce sur des sujets morts de fièvre typhoïde, mais n'ayant présenté aucun symptôme de paralysie que Pitres et Vaillard eurent l'ingénieuse idée d'examiner des nerfs pris au hasard. Sur tous, ils ont trouvé la lésion découverte par Waller, décrite par Ranvier, par Otto von Brungner tout récemment, et qui porte le nom de dégénérescence parenchymateuse ou wallérienne.

Celle-ci présente les caractères suivants :

Le cylindraxe ou le prolongement protoplasmique s'il s'agit d'un nerf sensitif, est frappé primitivement.

La dégénérescence débute par le bout périphérique du nerf.

Elle remonte plus ou moins haut vers la cellule, présentant des lésions d'autant moins accusées qu'elle s'en rapproche.

A la suite du mémoire de Pitres et Vaillard on doit considérer cette dégénérescence wallérienne comme la règle chez tous les typhiques, du moins à l'état d'ébauche, de même que l'atrophie et la parésie légères qu'elles traduisent toujours et qu'on désigne sous le nom d'émaciation. Pour expliquer la paralysie typhique, il n'est pas besoin d'imaginer de nouvelles

altérations, il suffit d'admettre que dans certains cas, sur certains nerfs, elles atteignent un degré plus élevé.

La névrite parenchymateuse est donc le fait essentiel.

En plus des lésions nerveuses, je devrais décrire celles consécutives des muscles qui, posés à l'extrémité des nerfs, ainsi que des nids aux dernières branches des arbres, dégénèrent et s'atrophient comme ceux-ci pourrissent sur le sol, lorsque les fragiles rameaux qui les supportaient meurent à l'approche de l'hiver et se brisent sous l'influence du vent et de la gelée : je devrais décrire également les lésions de la peau, des os, des vaisseaux, du tissu cellulaire. Mais, à défaut d'autopsie, il est à supposer qu'elles seront identiques à celles qui accompagnent toute dégénérescence wallérienne et je renvoie pour leur description aux ouvrages qui en traitent.

PATHOGÉNIE

La notion de la névrite parenchymateuse éclaire d'une vive lumière la pathogénie de la paralysie étudiée dans ce travail.

Paralysie. — La communication entre le tissu contractile et la cellule motrice est rompue par la destruction du bout périphérique du cylindraxe ; celui-ci ne transmet plus les excitations qu'il reçoit des neurones moteurs centraux et des neurones sensitifs périphériques ; et le muscle qu'il cesse d'animer ne connaît plus de mouvements volontaires ni réflexes. Ainsi en sera-t-il jusqu'au jour où le bout central du cylindraxe proliférant, viendra, comme une épée dans son fourreau, s'enfoncer dans la gaine vide de Schwann et rétablir la communication interrompue entre la moelle et le muscle.

Celui-ci est presque semblable au muscle entièrement énérvé par le curare. Il jouit encore, ainsi que l'a démontré la mémorable expérience de Claude Bernard, de la contractilité qui lui est propre, la seule qui lui reste.

Atrophie. — Mais elle-même disparaîtra bientôt, car

elle est solidaire de la nutrition du muscle, qui périclité rapidement après la section du nerf moteur. Comment se produit l'atrophie qui apparaît alors ? Est-ce par l'entremise des vaso-moteurs que peut renfermer le nerf ? Leur destruction n'entraîne que la dilatation des vaisseaux, laquelle, dit M. le professeur Dieulafoy, peut expliquer la tendance à l'inflammation d'un tissu, non son atrophie. On croit plutôt que le nerf moteur est à la fois moteur et trophique et ainsi se montrent dans une névrite périphérique, évoluant parallèlement les deux symptômes : paralysie et atrophie.

Insidiosité de leur évolution. — Elles se montrent petit à petit, insidieusement, au point que si les nerfs sensitifs intacts ne font pas naître des troubles de la sensibilité, elles peuvent passer inaperçues jusqu'à une époque avancée de leur évolution. Le malade ne désignera pas le jour ni l'heure, mais une époque assez vague qui a marqué le début de la paralysie. Quelle différence avec d'autres lésions nerveuses, comme l'hémorragie cérébrale qui est foudroyante ou comme les myélites antérieures aiguës qui frappent en si peu de temps une grande étendue de muscles pour se limiter à quelques-uns ensuite !

C'est que le muscle n'est pas composé d'une seule, mais d'innombrables fibres, qui individuellement ou par groupes sont innervées par des cylindraxes distincts. Il en est parmi ces derniers qui, plus fragiles,

cèdent les premiers à l'action de la toxine typhique ; les autres suivent cet exemple successivement, quelques-uns même restent intacts. Ne serait-il pas étonnant que ces nombreux filets, attaqués séparément, soient tous en même temps atteints et succombent de même ?

La névrite parenchymateuse périphérique, par la marche de ses lésions, rend donc admirablement compte de l'évolution des symptômes dans la paralysie typhique.

Incoordination. — Ce qui vient d'être dit des fibres d'un même muscle, peut se dire des muscles atteints. Les uns seront paralysés plus vite que d'autres, dont quelques-uns même peuvent rester intacts. S'ils participent à des mouvements communs, ceux-ci seront donc déviés par la prédominance d'action des muscles les moins atteints ; bref ils seront incoordonnés.

Attitudes vicieuses. — Enfin si les muscles antagonistes sont épargnés, par le simple jeu de leur tonus, ils triompheront de leurs adversaires et des attitudes vicieuses permanentes s'établiront.

Choix de certains nerfs. — Mais pourquoi tous les muscles qui s'insèrent aux mêmes leviers osseux, ne subissent-ils pas le même sort. Le poison ne baigne-t-il pas tous les nerfs d'un même membre. Pourquoi

détruit-il l'un, épargne-t-il l'autre ? C'est que tout toxique jouit d'une électivité d'action qui lui est propre et qui, au point de vue pathologique, le distingue des autres poisons. En vertu de cette propriété dont le mode intime nous échappe, mais dont l'existence n'est pas moins réelle, le phosphore se fixera sur les cellules du foie, le plomb sur les rameaux du nerf radial, et le poison typhique sur les branches du cubital et du sciatique.

Distribution de la paralysie. — Mais tous, quels qu'ils soient, sur le nerf qu'ils ont choisi, ce sont les fibres qui se rendent à la périphérie du membre qu'ils détruiront le plus. La main, par exemple, sera beaucoup plus paralysée que l'avant-bras et celui-ci que le bras.

Avant d'interpréter la raison de cette distribution, il convient de signaler des théories qui rallient toutes deux de nombreux partisans.

L'une prétend que la lésion primitive siège sur la cellule motrice, l'autre sur les extrémités périphériques du nerf.

D'après la première, ce sont les extrémités nerveuses les plus éloignées de leur centre trophique, c'est-à-dire des cellules de la moelle, qui dégénèrent les premières quand celles-ci sont lésées ; ce sont par conséquent les cylindraxes du pied et de la main qui seront détruits tout d'abord.

D'après la seconde, le poison agirait sur l'extré-

mité des fibres les plus longues d'une façon plus grave.

Soit parce que ces fibres plus fines sont moins résistantes.

Soit parce que les muscles des extrémités, contenant moins d'éléments contractiles que les muscles situés sur les segments supérieurs, contiennent également moins de cylindraxes, et qu'ainsi le nombre est plus petit de ceux qui résistent à la toxine et qui demeurent intacts.

Quelle que soit la théorie adoptée, on ne peut invoquer l'électivité d'action pour expliquer ce phénomène qui est commun à tous les poisons. Il faut en chercher la raison dans le degré, soit de la virulence du bacille, soit de la résistance de l'individu et c'est pour cela, que parfois, quand celle-ci est trop faible ou celle-là trop forte, la névrite franchissant ses limites normales, déborde comme un torrent sur les territoires qu'elle respecte habituellement, et prenant les allures d'une myélite, fait trembler le médecin pour les jours du malade.

Raisons qui président à l'éclosion de la paralysie typhique. — Le malade d'une part, la maladie de l'autre, voilà ce qui domine de haut toute l'histoire de la paralysie typhique, sa distribution, son évolution, son traitement, que dis-je ? Son éclosion même. Si l'on recherche, en effet, les nombreuses raisons qui font apparaître cette complication si rare de la fièvre

typhoïde, on voit qu'il faut les rattacher à deux groupes, et qu'elles tiennent soit à l'infection, soit au terrain.

I^{er} Groupe : Maladie.

Quoique toujours produites par le même bacille, il y a des fièvres typhoïdes qui sont graves et d'autres qui sont légères, au point de ne pas entraver la profession du sujet. Ce sont les premières surtout qui sont suivies de névrite typhoïde.

La gravité de la maladie peut dépendre, soit de la virulence du bacille, soit d'infections secondaires surajoutées.

La virulence du bacille peut se manifester par une plus grande abondance de poison sécrété ou par un plus grand pouvoir toxique de ce poison. Puisque c'est ce dernier qui détruit les fibres nerveuses, on comprend sans peine que plus il sera abondant ou virulent plus il les détruira.

Les infections secondaires détournent contre elles une partie des forces de l'organisme destinées à lutter contre le poison typhique et par conséquent favorisent l'action de ce dernier.

II^e Groupe : Terrain.

Les mêmes causes ne produisent pas les mêmes effets sur tous les individus. Un même traumatisme se traduira chez l'un par une supportable sensation de

douleur, chez l'autre par une attaque d'hystérie, chez celui-ci par un simple suintement sanguin, chez celui-là par une intarissable hémorrhagie. Il en est de même pour les infections. Un même bacille d'Eberth produira ici une néphrite, là une myocardite, ailleurs une paralysie selon les prédispositions du sujet.

Celles-ci sont héréditaires ou acquises. Le père était épileptique, hystérique, aliéné... ou le malade lui-même victime de surmenage, d'alcoolisme, d'intoxication professionnelle... Je ne puis énumérer toutes les circonstances à la suite desquelles un individu peut présenter de par ses antécédents héréditaires ou personnels, un défaut à la cuirasse de son système nerveux, mais parmi les prédispositions acquises on peut distinguer deux groupes : Celles qui ont été contractées avant la fièvre typhoïde, et celles qui le sont dans le cours de cette maladie.

L'interrogatoire de la malade, observée dans cette thèse, n'a pas révélé d'antécédents héréditaires ni personnels antérieurs à sa fièvre typhoïde. Ils sont parfois difficiles à découvrir et il est loin de ma pensée, à la suite des recherches infructueuses qui ont été faites d'affirmer qu'elles n'existent pas.

En revanche l'histoire de la maladie fourmille d'agents de prédisposition. A citer la gravité de la dothiéntérie, l'adjonction d'infections secondaires et aussi les manœuvres de contention des mains.

Les deux premiers peuvent expliquer l'éclosion de

la paralysie à un endroit quelconque du corps, le dernier donne en outre la raison ou l'une des raisons de la localisation au membre supérieur droit qui a le plus souffert de son action.

Les manœuvres de contention ont pu agir en effet :

Par compression,

Par position déclive,

Par Élongation.

Compression

On observe assez fréquemment des paralysies radiales, qui surviennent brusquement chez des sujets sains et qui disparaissent au bout de quelques jours. Panas a montré qu'elles n'étaient pas rhumatismales mais imputables à la compression. Celle-ci est donc un agent de paralysie.

Quand elle s'exerce sur un convalescent de fièvre typhoïde, il est logique d'admettre qu'elle peut produire les mêmes symptômes sans être aussi violente que sur un sujet sain. Grâce à la fonte du tissu adipeux et cellulaire sous-cutané, les nerfs ne sont plus aussi bien protégés contre le lien compresseur d'une part, et d'autre part contre les os sur lesquels ils reposent. En outre, il existe toujours, à la suite de cette maladie, des lésions parenchymateuses qui diminuent la résistance des nerfs à toute cause de paralysie.

Aussi n'est-il pas étonnant qu'à propos d'une ob-

servation, Bernhardt se soit demandé s'il devait attribuer la paralysie à la fièvre typhoïde ou à une compression passée inaperçue. A l'occasion de l'observation qui fait l'objet de cette thèse, où l'existence d'une compression au moins légère est indéniable, où sa durée et l'endroit qui l'a subie sont précisés nettement, la même question est plus légitime encore.

On y voit que les lésions sont plus marquées au-dessous du lien, c'est-à-dire à la main. Mais de ce fait qui est commun à toutes les névrites périphériques, on ne peut rien déduire. Ce qui n'est pas normal dans la paralysie typhique, c'est la prédominance des troubles sur le territoire du médian. Pourquoi cette anomalie ?

Il est à remarquer que ce nerf, en raison de sa situation superficielle a été surtout comprimé par le lien, qui entourait le poignet. La faiblesse de résistance qu'il a présentée tient peut-être à une cause antérieure à la maladie ; mais elle n'a pas été reconnue, tandis que la compression est évidente. On doit donc, à cette dernière, attribuer une certaine part au moins dans la prédominance des lésions sur le médian.

Les autres nerfs, pour être moins atteints par elle, l'ont été néanmoins et il est probable qu'elle n'est pas étrangère à leur destruction.

Mais la compression seule n'eut pas engendré une paralysie aussi grave, et n'explique pas la parésie des segments du membre situés au-dessus du lien. Ces deux

caractères le poison typhique les explique parfaitement. et il peut en outre développer une paralysie telle que nous l'avons observée sur le territoire du médian et des autres nerfs de la main, quand il y trouve des conditions favorables à son action.

Ce n'est donc pas la paralysie elle-même, qu'elle n'explique pas entièrement, qu'on peut attribuer à la compression, mais les conditions favorables auxquelles il vient d'être fait allusion. Elle a préparé le terrain, engendré des prédispositions sans lesquelles le poison typhique aurait été peut-être impuissant à produire la paralysie,

Position déclive

Elle agit par obstacle au retour de la circulation,

C'est dans le sang que tous les organes puisent les éléments nécessaires à leur nutrition, sans le bon fonctionnement de laquelle ils ne peuvent résister à l'action des poisons, toxines et bacilles. Mais c'est surtout quand les tissus sont altérés, que le défaut d'une bonne circulation se fait sentir.

Voyez plutôt ce qui se passe sur un membre atteint de varices. La position verticale y fait naître un ulcère que fait disparaître la position horizontale. L'ulcère étant un trouble trophique comme l'atrophie musculaire, pourquoi la position déclive qui l'engendre sur des tissus prédisposés, serait-elle impuissante à pro-

duire celle-ci sur un membre souffrant, lui aussi, comme l'est celui de tout typhique ; que dis-je ? souffrant de la même lésion que le membre variqueux.

En effet, dans les tissus d'une jambe atteinte d'ulcère, Quénu a trouvé des lésions nerveuses comme Pitres et Vaillard en ont découvert à l'autopsie des typhiques. Ce sont elles qui sont la véritable cause de l'ulcère, mais pour naître ou plutôt pour se développer au point de l'engendrer, elles ont besoin d'un terrain convenable ou rendu tel par une mauvaise circulation. Quand cette dernière s'est améliorée, elles peuvent rétrocéder ou du moins rester stationnaires.

Raisonnant par analogie, on peut conclure que la position déclive est susceptible de créer un terrain propice, une prédisposition, en d'autres termes, à l'aggravation des lésions parenchymateuses qui sont normales à la suite de toute fièvre typhoïde et par le développement qu'elle leur imprime, de les faire aboutir à la véritable atrophie.

Élongation.

Celle-ci a porté sur les extenseurs de la main. A-t-elle agi directement sur les nerfs ? ou sur les muscles qui a force d'être tirillés ont perdu leur élasticité ? Je l'ignore, mais il me semble qu'une telle position (face palmaire tournée en haut) si longtemps prolongée, n'a

pas été sans influence sur le développement de la paralysie radiale observée.

Gravité de la fièvre typhoïde, adjonction d'infections secondaires, manœuvres de contention, telles sont les conditions prédisposantes nées pendant la maladie, auxquelles on peut attribuer, à défauts d'antécédents héréditaires ou personnels, l'éclosion, le développement et la distribution de la paralysie observée dans ce travail.

TRAITEMENT

Une fois la paralysie déclarée, il faudra combattre la maladie initiale, les tares nerveuses héréditaires ou acquises de l'individu et lutter contre le symptôme lui-même.

Je n'entrerai pas dans le détail des moyens à mettre en œuvre, car ce n'est pas au traitement curatif mais prophylactique de la paralysie que mène surtout l'observation étudiée dans ce travail.

Puisque le bacille d'Éberth, par sa toxine, joue le rôle essentiel dans la genèse de cette complication, le meilleur moyen d'éviter celle-ci serait de pratiquer la vaccination contre cet agent infectieux. Mais, à défaut de sérum, c'est contre les causes adjuvantes qu'il faut tourner nos efforts.

Ces dernières ne sont pas dépourvues d'importance et, pour s'en convaincre, il suffit de réfléchir à la rareté de la paralysie typhique en comparaison de la fréquence de la dothiéntérie. Il semble que pour accomplir jusqu'au bout la tâche de détruire radicalement un grand nombre de nerfs, la maladie ait besoin d'un allié. C'est au-devant de ce dernier qu'il faut marcher.

Il n'est pas rare que dans la fièvre typhoïde on soit obligé par suite de délire, de recourir à l'immobilisation des membres supérieurs. Presque toujours on la pratique à l'aide des manœuvres employées vis-à-vis de notre malade. Position déclive, compression, élongation musculaire et nerveuse, tout s'y trouve réuni. On encourt chaque fois le danger de faire éclater la complication que nous avons étudiée ici. En plaçant le membre dans une gouttière ouatée, solidement fixée à l'aide d'un artifice quelconque, on se mettrait peut-être à l'abri de cet accident.

C'est l'enseignement pratique qui découle de cette observation, et c'est à lui seul que je bornerai, à propos d'elle, l'étude même du traitement prophylactique de la paralysie typhique.

CONCLUSIONS

1° Les lésions de névrite parenchymateuses sont constantes à la suite de l'action du poison typhique, quoique non accompagnées toujours de symptômes.

2° Ces lésions plus développées qu'elles ne le sont d'habitude suffisent à expliquer la pathogénie des paralysies typhiques.

3° Ces paralysies étant rares, elles exigent pour se produire le concours de certaines conditions qui aggravent l'infection ou diminuent la résistance du terrain sur lequel elles évoluent.

4° Parmi ces dernières, on peut citer la compression, la position déclive, qu'on rencontre souvent associées dans l'immobilisation des membres supérieurs.

5° Il sera prudent de les éviter quand on sera obligé de recourir à leur immobilisation dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

Vu par le président de la thèse,
RAYMOND

Vu :
Par le Doyen,
P. BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

BROUARDEL et THOINOT.

BOULOCHÉ. Manuel de Médecine.

BRISSAUD. Traité de Médecine.

CHANTEMESSE. Traité de Médecine.

GEREST. Théorie des neurones et affections systématisés du système nerveux.

DIEULAFOY. Manuel de Pathologie interne.

GUBLER.

PITRES et VAILLARD. *Revue de Médecine*, 1885.

MARINESCO. *Revue de Médecine*.

RAYMOND. Clinique de la Salpêtrière.

RECLUS. Traité de Pathologie externe.

PILIOTIS. Thèse de doctorat, année 1884.

